

Aus dem Pathologischen Institut des Städtischen
Krankenhauses am Friedrichshain zu Berlin.
(Prosector: Prof. Dr. L. Pick.)

Anatomische Untersuchungen über Tracheo- pathia chondro-osteoplastica.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

der

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

an der

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT
ZU BERLIN

vorgelegt von

Martin Landsberg,
approb. Arzt aus Berlin.

Tag der Promotion: 4. August 1914.



Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Berlin.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Orth.

Meinen lieben Eltern.

Anatomische Untersuchungen über Tracheopathia chondro-osteoplastica.

Nicht so selten wie die Geschwülste der Trachea sind in der menschlichen Luftröhre die meist multipel auftretenden Knochen- und Knorpelgeschwülste. Allermeist ausschliesslich auf die Trachea beschränkt, sind zuweilen gleichartige Bildungen im Kehlkopf und in den Bronchien auffindbar. Der erste von dem Engländer Wilks (48) 1857 publizierte, hierher gehörige Fall — Knochenablagerungen im Larynx, Trachea und Bronchien — stammte von einem 38jährigen Phthisiker. Seitdem sind 52 Fälle veröffentlicht worden.

Davon wurden nur 7 in vivo diagnostiziert. Die Ursache hierfür liegt in dem zumeist symptomlosen Verlauf der Erkrankung. Bei einigen Patienten bestanden jedoch Klagen, welche auf eine Erkrankung der oberen Luftwege hinwiesen. Von Eicken (13) weist auf die rauhe Stimme hin, auf häufig auftretende Hustenanfälle, auf Fremdkörpergefühl. H. von Schrötter's (42) Patient hatte die Empfindung, «als wenn sich ein stechender Stachel in die Luftröhre einbohren würde. Nach der Entfernung einiger Knochenplatten gab der Kranke an: der Widerstand sei weg.» Ueber Halsschmerzen und Atembeschwerden wurde ebenfalls geklagt. In den Fällen, wo die Verknöcherung einen erheblicheren Grad erreicht hatte, wird auch die gegenseitige Verschieblichkeit der Knorpelringe beeinträchtigt gewesen sein. Eppinger (14), welcher zwei Fälle, in denen die Luftröhre durch Knochenbildung in der Mucosa in ein starres Rohr verwandelt war, beschreibt, macht auf die geringe Widerstandsfähigkeit solcher Tracheen, äusseren Gewalteinwirkungen gegenüber, aufmerksam.

Die Erkrankung, welche Frauen und Männer in gleicher Weise befällt, ist in den mittleren Lebensjahren am häufigsten beobachtet worden. In der Jugend ist sie selten und wurde vor dem 12. Lebensjahr (Rode's Fall) (39) noch nicht gesehen. Krankheiten der oberen Luftwege, vor allem Lungentuberkulose, begleiten das Leiden häufig. Mann (28) weist auf das wiederholte Zusammentreffen mit Ozaena hin. Sichere aetiologische Anhaltspunkte können aber aus dem Verhalten des übrigen Körpers nicht aufgestellt werden.

Mit dem Kehlkopfspiegel hat L. von Schrötter (44) zuerst die Krankheit gesehen und das Spiegelbild in seinen «Vorlesungen über die Krankheiten der Luftröhre» abgebildet. Killian (13) hat dann im Jahre 1902 mittels der oberen direkten Tracheoskopie die Diagnose stellen können. Durch Betastung mit der Sonde wurde die knöcherne Beschaffenheit der Exkreszenzen nachgewiesen. Mit Hilfe der Radioskopie ist im Leben die Diagnose noch nicht gestellt worden. Moltrecht (30) hat als erster Röntgenaufnahmen von Knochenbildung in der Trachealschleimhaut post mortem veröffentlicht. Scharf treten die längs verlaufenden Knochenbälkchen, von welchen baumartig verzweigte Aestchen meist in querer Richtung abgehen, auf den Abbildungen hervor.

Die Prognose des Leidens, soweit sie nicht durch die begleitenden Erkrankungen beeinträchtigt wird, ist quoad vitam eine gute. In einem 20 Jahre lang von von Schrötter (42) beobachteten Fall waren keine Veränderungen im Befunde eingetreten.

Eine chirurgische Behandlung des Leidens war wegen grosser Atembeschwerden zweimal erforderlich. Berg (4) entfernte nach Tracheotomie eine am 5. Trachealringe sitzende «Knorpelgeschwulst». Endotracheal ging von Schrötter (42) vor. Er operierte knieend, wobei der Kranke mit vorgeneigtem Oberkörper, nach vorn gestrecktem und in dieser Stellung nach abwärts gebeugt-

tem Kopf dasass. Nach Cocainisierung gelang es ihm, mit der einseitig geschliffenen Schrötter'schen Kehlkopf-pinzette mehrere Knochenstückchen zu entfernen.

Weit mehr als vom Kliniker sind vom pathologischen Anatomen die Knorpelknochenbildungen in der Trachealschleimhaut beobachtet worden. Eine solche von hinten aufgeschnittene Luftröhre weist auf der Innenfläche meist in ihrem ganzen Verlaufe sowohl an der vorderen als auch an der seitlichen Wand zahlreiche Vorsprünge auf, welche zum Teil isolierte und dann bis stecknadelkopfgrosse entweder kugelige oder mehr spitze Höckerchen darstellen. Zum Teil konfluieren sie aber auch zu kammartigen, meist in der Längsachse der Trachea stehenden Leisten, welche sich über mehrere Trachealknorpel hin erstrecken können. Die Höckerchen scheinen von feinen Oeffnungen, welche den Drüsenausführungsgängen entsprechen, durchbrochen. Die Schleimhaut zieht unversehrt oder verdünnt über sie hinweg oder fehlt anscheinend stellenweise. Die Exkreszenzen liegen teilweise über den Knorpelringen, zum grösseren Teil aber nur über den Knorpelzwischenräumen. Nach Aschoff (2) sind die mittleren Abschnitte der Trachea am stärksten von der Knochenbildung befallen. An der hinteren Wand der Luftröhre sind nur von Heymann (21) und Birch-Hirschfeld (5) Knochenplättchen beschrieben worden. Das sonstige Aussehen der Trachea ändert sich, je nach dem Entzündungen oder infektiöse Granulationswucherungen, wie Tuberkulose, Syphilis, Rhinosklerom oder progressive Ernährungsstörungen vorhanden sind.

Bestehen ausser der Knorpelknochenbildung in der Luftröhre keine Veränderungen, so ist das Flimmerepithel intakt, oder es wird mit zunehmender Höhe der Knorpelknocheneinlagerungen dünner. Da, wo die Neubildungen oberflächlich liegen, ist es emporgehoben. Umwandlungen des Flimmerepithels in mehrschichtiges Plattenepithel ist in allen Fällen, wo zugleich ein Rhino-

sklerom vorhanden war, beschrieben worden. Bei diesem Leiden fehlt allgemein auch die Basalmembran, welche sonst auch über den Knochenplatten stets vorhanden ist.

In der bindegewebigen *membrana propria* der Schleimhaut findet man den neugebildeten Knochen und daneben neugebildeten Knorpel. Nach Moltrecht (30) kann man an der *Membrana propria* vier Schichten unterscheiden: zunächst dem Epithel zarte zirkulär verlaufende elastische Fasern, welche zum Teil die Drüsenausführungsgänge umspinnen, dann folgt eine mehr oder weniger Leukocyten führende Schicht, dann kommen longitudinal gerichtete elastische Fasern und ganz aussen ein spärliches, zirkulär angeordnetes Bindegewebe mit einzelnen elastischen Elementen. Diese bindegewebigen elastischen Züge, welche in ihrer Gesamtheit Aschoff's (2) «innerem elastischen Längsbande» entsprechen, werden in ihrem Verlaufe durch die Tumoren unterbrochen. Sie umspinnen die neugebildeten Knorpel und Knochen. Nach Haslinger (19) sollen die elastischen Faserzüge, wo im «inneren elastischen Bande» Knochenbälkchen vorkommen, sehr zart konfiguriert oder in Degeneration begriffen sein. Sie sind fragmentiert oder zerbröckelt. Moltrecht (30) beschreibt auch grobe elastische Fasern mit variköser Anschwellung. Elastinverklumpung konnte bisher nicht nachgewiesen werden. Kleinzellige Infiltration und stark erweiterte Blutgefässe oder bei Rhinosklerom beträchtliche Entwicklung von Bindegewebe mit eingesprengten Rundzellen und Mikulicz-Zellen oder Krebsnester sind noch als wesentliche Veränderungen in der Schleimhaut neben der Knorpel- und Knochenbildung beschrieben worden.

In der *Submukosa* trifft man ebenfalls die Knorpel- und Knochenplättchen an. Die elastischen Fasern, welche von der *Membrana propria* nach dem Perichondrium und zwischen je zwei Knorpelringen hindurch zu dem aussen verlaufenden längs gerichteten elastischen Faserzüge, Aschoff's (2) «äusserem elastischen Längs-

bande», hinziehen, zeigen die gleichen Veränderungen wie die elastischen Fasern des inneren elastischen Bandes. Wiederholt fanden sich Wucherungen des submukösen Bindegewebes. Hochgradige amyloide Degeneration des Bindegewebes um die Drüsen bei einem Fall von chronischer primärer Tracheobronchitis mit Knochen- und Knorpelbildung beschreibt in einem in der hierhergehörigen Literatur bisher übersehenen Fall Balser (44). Fettanhäufung in der Submukosa ist in mehreren Fällen notiert worden. Die in der Submukosa reichlich vorhandenen Drüsen sind gewöhnlich mehr in die Länge gezogen, so dass sie tiefer zu liegen scheinen. Sie haben an Umfang abgenommen. Oft war das Drüsengewebe atrophisch, eine Folge entweder der durch die Knochen- und Knorpelgeschwülste bedingten Kompression oder wohl auch der kleinzelligen Infiltration, welche die Drüsen auseinanderdrängte und erdrückte. Ausserdem fanden sich zuweilen ektasierte Tubuli und Ausführungsgänge. Die Blutgefässe der Submukosa, welche in letztere zwischen den Knorpelringen eintreten, waren in einigen Fällen stark erweitert und gefüllt. Haga (17) erwähnt auch das Vorkommen von Blutungen.

Die Knorpelringe der Luftröhre zeigten in fast allen Fällen Veränderungen. Die C-förmig gestalteten Ringe ändern ihre Form, indem stellenweise an der dem Lumen der Trachea zugewandten Seite Auswüchse von Knorpelgewebe auftreten. Ablagerung von Kalksalzen, Knochenbildung im präformierten Knorpel und asbestartige Degeneration finden sich häufig. Die Knorpelzellen sind bisweilen gegen die Peripherie, d. h. gegen die Basis der genannten Auswüchse hin, vermehrt und liegen zu drei und vier in einer Kapsel eingeschlossen. Haga (17) hat in den Trachealknorpel versprengte Enclaven von elastischem Knorpel gesehen.

Das an elastischen Fasern reiche Perichondrium zeigte in einigen Fällen keinerlei Wucherungs- bzw. In-

filtrationsvorgänge, selbst dann nicht, wenn in der Schleimhaut entzündliche Vorgänge vorhanden waren. Häufiger aber finden wir angegeben, das Perichondrium sei gewuchert und verdickt gewesen. Je näher die Knochen- und Knorpelneubildungen dem Trachealknorpel liegen, umso stärker pflanzte das Perichondrium gewuchert zu sein.

Im äusseren elastischen Bande sind wesentliche Veränderungen nicht bekannt geworden. Schliesslich sei noch ausdrücklich hervorgehoben, dass trotz ausgedehnter Knochen- und Knorpelneubildung keine weiteren pathologischen Veränderungen in der Trachea vorzukommen brauchen.

Nachdem wir die Veränderungen kennen gelernt haben, welche sich neben der Knochen- und Knorpelbildung in der Trachea finden, wollen wir nunmehr die Knochen- und Knorpelplättchen selbst und ihre Entstehung betrachten. Zumeist trifft man in der Trachealschleimhaut auf Knochen und Knorpel. In einigen Fällen war nur Knochen, in anderen nur Knorpel vorhanden.

Der Knochen liegt vorzugsweise in der Mukosa und Submukosa. Nach Brückmann (6) in dem den Knorpelinterstitien entsprechenden Abschnitte der grossen elastischen Pfeiler, welche das elastische Innenband mit dem Aussenbande verbinden, ferner auch im elastischen Innenband. Ein Heruntersteigen in die der Submukosa entsprechenden Pfeilerabschnitte ist nur selten beschrieben worden. Hammer (18) fand in mehreren Fällen einen Zusammenhang von Knochen mit gewuchertem Perichondrium; er spricht von verknöcherten «Ekchondrosen». Hier entspricht der Knochen in seiner Lage der Stelle des zum Perichondrium hinziehenden elastischen Pfeilers.

Das Verhältnis der Knochenplättchen zum neugebildeten (s. unten) und präformierten Knorpel ist ein sehr verschiedenes. Ein Teil der Knochenplättchen liegt ganz frei im Gewebe der Trachea und steht in keinem Zusam-

menhang mit den Knorpelspangen, wie dies an Serienschnitten nachgewiesen werden konnte. Bei anderen Knochenplatten lassen sich geringfügige Anlagerungen von kleinen Knorpelinseln erkennen. Ein grosser Teil des Knochengewebes schliesst sich direkt an umfangreiche Knorpelwucherungen an. Stets ist die gegenseitige Begrenzung von Knochen- und Knorpel eine scharfe. Auch von neugebildetem Knorpel völlig umschlossen kommen Knochenplättchen vor. An den Stellen, wo der Knochen an Bindegewebe angrenzt, sind nach Mischai koff (29) die Grenzen oft sehr un- deutlich. Die Grösse der Knochengebilde schwankt stark. Man trifft, von Bruchstücken angefangen, solche bis zur Grösse eines Trachealknorpels. Sie sind entweder isoliert oder bilden grössere zusammenhängende, meist längs gerichtete (vgl. oben) Ketten von verschiedener Form.

Die Knochenbälkchen bestehen aus kalkhaltigem Knochen; die grösseren enthalten echte Markräume. Zwischen den Knochenbälkchen liegen oft breite Räume, welche teils von Fettzellen, teils von verzweigten Blutgefässen erfüllt sind. Der Knochen ist oft lamellos gebaut, führt typische Havers'sche Lamellen und Kanäle mit reichlichen, in konzentrischen Schichten angeordneten Knochenkörperchen. In der Grundsubstanz des Knochens finden sich zuweilen büschelförmige feine oder vereinzelt plumpe elastische Fasern. Die Markräume sind angefüllt mit lockerem Bindegewebe, mit ziemlich grossen Fettzellen und Blutgefässen, die vielfach Aestchen abgeben und in die Knochenbälkchen selbst eindringen; auch Anhäufungen von Rundzellen kommen vor. Hin und wieder kann man auch Knochenbildungserscheinungen wahrnehmen. Diese machen sich nach Haslinger (19) einmal in dem Auftreten von typischen Osteoblasten, sodann in dem blossen Hervortreten osteoider Randzonen geltend. In dem letzteren Fall soll das den fertigen Knochen umgebende Bindegewebe junge Fibroblasten bilden, welche in eine homogene Grundsubstanz zu liegen kommen. Diese

Knochenwucherungsvorgänge sollen auch unabhängig von den bestehenden Knochenplättchen vorkommen, als «feine, junge, osteoide Wucherungen», die mitten zwischen dem inneren elastischen Längsbande und den elastischen Pfeilern, die zum Perichondrium ziehen, auftauchen. Resorptionserscheinungen mit Auftreten von Osteoklasten sind von Haga (17) und Muckleston (31) nachgewiesen worden.

Der Knorpel entwickelt sich nach Brückmann (6) an den Stellen, wo das elastische Innenband über die einzelnen Knorpelkuppen hinzieht, in den flächenhaften, elastischen Verbindungszügen. Man findet das Knorpelgewebe umgeben von faserigem und zelligem Gewebe. Es liess sich an Serienschnitten das isolierte Vorkommen von kleinen Knorpelplättchen nachweisen. Das Verhältnis des Knorpels zum Knochen wurde bereits erörtert. Häufiger als beim Knochen sind entsprechend der Lokalisation des neugebildeten Knorpels Verbindungen des Knorpels mit dem Trachealknorpel und seinem Perichondrium. Zwar leugnen einige Autoren Wilks (48), Steudener (45), Dennig (12), Birch-Hirschfeld (5), Chiari (8), Demme (11), Haga (17), Majewski (27) auf Grund ihrer Serienschnitte den Zusammenhang der Knorpelneubildungen mit dem Trachealknorpel, doch ist nach den positiven Befunden anderer (vgl. auch die meinigen) über die Möglichkeit des anatomischen Zusammenhangs für bestimmte Fälle kein Zweifel. Bestehen Verbindungen, so finden sie sich zu meist an der der Schleimhaut zugewandten Fläche des Trachealknorpels. Nur einmal konnte Hammer (18) bei einem Vertikalschnitt an dem dem benachbarten Knorpelringe zugewandten Rande eines Trachealknorpels eine Knorpelplatte auffinden. Die Knorpel exkreszenzen bilden breitbasig aufsitzende beetartige Erhabenheiten; aber nur auf dem Längsschnitte sind sie breit, während sie auf den Querschnitten als schmale Exkreszenzen erscheinen. Der neugebildete Knorpel ist entweder durch eine schwa-

che Linie, von Schmorl (1) mit einer Kittlinie verglichen, gegen den Trachealknorpel abgesetzt oder zwischen den beiden ist noch ein Rest vom Perichondrium erhalten. Stets aber unterscheiden sich die beiden Knorpel in wesentlicher Weise in ihrem Baue. Schon Virchow (47) weist in den «Krankhaften Geschwülsten» darauf hin, dass zwar zunächst der neugebildete Knorpel eine hyaline Grundsubstanz und grosse gewöhnliche Knorpelzellen besässe, dass aber später zahlreiche variköse und feine Fasern aufträten und ein Netzknorpel entstünde. Majewski (27) beschreibt ebenfalls vorwiegend hyalinen neugebildeten Knorpel in der Submukosa der Trachea. In den letzten Jahren aber, seitdem man systematisch Elasticafärbungen angewandt hat, wurde stets nur elastischer Knorpel gefunden. Die Grundsubstanz, welche heller als beim hyalinen Knorpel ist, enthält dementsprechend eine reichliche Anzahl elastischer Elemente, welche teils zierliche, teils feine Fäserchen bilden, teils mit varikösen Anschwellungen auftreten. Die Zellen sind kleiner und schmaler als die gewöhnlichen Knorpelzellen, und meist ohne deutliche Kapsel. Sie ähneln vielfach Knochenkörperchen. Sind Kapseln vorhanden, so liegen zuweilen mehrere Knorpelzellen in einer Kapsel. Nach Schmorl (1) kann man an dem neugebildeten Knorpel ein appositionelles Wachstum beobachten. In den Knorpelneubildungen kommen Verkalkungen häufig vor. Myxomatöse Degeneration des Knorpels beschreibt Berg (4).

Wie entstehen nun die Knorpel- resp. Knochenneubildungen? Viele Theorien wurden aufgestellt, aber bisher ist noch keine Einigung unter den Autoren erzielt worden. Virchow (47) fasste die Neubildungen auf als Ekchondrosen. «Die Wucherung», so schreibt er in seinen «Krankhaften Geschwülsten», (47) welche diese Bildung erzeugt, geht von den tieferen Perichondriumschichten aus. Indem sie stärker wird, schiebt sich das entstehende Knorpelkorn aus dem

Perichondrium hervor, seine Verbindung mit dem früheren Knorpel wird immer schmaler und feiner. Ja, manchmal ist ihre Verbindung mit dem Mutterknorpel so gering, dass es scheint, als wären sie neben demselben frei in der Schleimhaut entwickelt.» Noch heute finden wir das Vorkommen von kleinen «Ekchondrosen» der Luftröhrenknorpel in den Lehrbüchern bestätigt. Nach Kaufmann (23) kann man unterscheiden:

1. Ekchondrosen, welche auf Grund chronisch entzündlicher Prozesse (Syphilis, Rhinosklerom) entstehen.

2. Idiopathische Ekchondrose (welche bei alten Leuten auftreten und bei solchen, die an katarrhalischer oder eitriger Bronchitis oder hochgradiger Lungentuberkulose leiden (Hammer, 18)).

Nach Hammer (18) gibt hier vielleicht der Katarrh der Schleimhaut oder die durch den pathologischen Zustand der Atmungsorgane gesteigerte Expiration die Ursache für die Knorpelwucherung ab. Haslinger (19) erklärt schliesslich das Zustandekommen der Ekchondrosen mechanisch durch ein Reiben des Schleimhautknochens bei Bewegungen der Trachea mit dem Trachealknorpel.

Virchow's Auffassung von den Tumoren als Ekchondrosen im Sinne von Neoplasmen steht gegenüber die Entzündungstheorie. Rokitsansky (40) ist zuerst für die Entzündung als Ursache der Knorpel-Knochenneubildungen eingetreten. Orth (33) bezeichnet die Erkrankung als «Tracheitis chronica ossificans». Unter dem Einfluss der chronischen und tiefgreifenden Entzündung kommt es zu einer Wucherung des Perichondriums und des in der Mukosa resp. Submukosa gelegenen Bindegewebes und in weiterer Folge zu einer Entwicklung von Knorpel. Als Beweis hierfür werden die Fälle angeführt, in denen kein Zusammenhang des neugebildeten Knorpels mit dem Trachealknorpel nachgewiesen werden konnte. Nach Peters (34) kann man die so entstandenen Knorpelgeschwülste nicht als Ekchon-

drosen ansprechen; denn einmal hat Peters keine knorpiligen Verbindungen des neugebildeten Knorpels mit dem Trachealknorpel gesehen, sondern hebt vielmehr hervor, dass die Verbindungen von dem entzündlich verdickten und in der Schleimhaut sich ausbreitenden Perichondrium hergestellt werden, und zweitens, dass der neugebildete Knorpel nicht wie der Luftröhrenknorpel aus hyalinem, sondern aus elastischem Knorpel besteht.

Andere, die keine Verbindungen zwischen neugebildetem Knorpel und Trachealknorpel sahen und ausserdem keine entzündlichen Veränderungen in der Trachea nachzuweisen vermochten, reklamierten die Knorpelbildung als «Enchondrome».

Eine vierte Theorie wurde von Ribbert (36, 37, 38) und seinem Schüler Mischaikoff (29) aufgestellt. Nach ihrer Ansicht handelt es sich bei der Entstehung der Geschwülste um eine Entwicklungsstörung im perichondralen Bindegewebe. Beim Embryo soll ein abnormes Auswachsen resp. eine abnorme Anlage des die Trachealringe bildenden Gewebes statthaben, wobei dasselbe in die Schleimhaut hineingerät. Aus ihm entsteht sodann im postembryonalen Leben Knorpel- und Knochengewebe.

Gegen diese Erklärung wurde von von Recklinghausen (35) eingewendet, dass es sich nicht um ein richtiges Aussprossen des physiologischen Knorpelbildners in die Schleimhaut deswegen handeln könnte, weil der neugebildete Knorpel kein hyaliner wie der Trachealknorpel wäre, sondern aus einem richtigen Faser- und Netzknorpelgewebe bestünde. Er forderte daher für die Aufstellung einer Theorie über die Entstehung der Knorpel-Knochengeschwülste eine Beachtung dieses Umstandes.

Dieser Forderung suchte Brückmann (6) gerecht zu werden. Nach ihm sind die Knochen-Knorpel-Neubildungen aufzufassen als das Produkt einer Entwicklungsstörung, einer Anomalie in der Anlage des elastischen Gewebes. Denn

es lassen sich wie Aschoff (1) ausführt, an Serienschnitten isolierte Knochen- und Knorpelplättchen nachweisen, welche in keiner Beziehung zu den Knorpelspangen stehen, sondern ausschliesslich in die inneren elastischen Längsbänder eingelagert sind, und zwar liegen die Knochenplättchen vorwiegend in den inneren elastischen Längsbändern, während die Fortsätze gegen den Luftröhrenknorpel vorwiegend Knorpel enthalten. Dass eine eventuelle Verbindung dieses letzteren mit dem Trachealknorpel eine sekundäre ist, geht nach Aschoff (1) einmal aus dem vorhin erwähnten verschiedenartigen histologischen Aufbau der beiden Gebilde hervor, und zweitens nach Haga (17) aus dem Umstande, dass die «Schleimhautseite» der gesamten Neubildung fortgeschrittenere Veränderungen als die «Trachealknorpelseite» zeigt. Aschoff (6) hat die Erkrankung «Tracheopathia osteoplastica» genannt.

Im Jahre 1910 hat Chiari (1) auf dem Kongress der pathologischen Gesellschaft in Erlangen den Vorschlag gemacht, 3 Formen zu unterscheiden:

1. Die nicht entzündlichen Ekchondrosen resp. Exostosen,
2. die bei chronischer Entzündung auftretenden Knorpel- und Knochenneubildungen,
3. nicht vom Knorpel ausgehende, eventuell erst sekundär mit dem Trachealknorpel sich verbindende multiple Enchondrome und Osteome = Tracheopathia osteoplastica.

Es bleibt uns nun noch übrig, die spezielle Histiogenese des Knochens zu erörtern. Die meisten Autoren machen hierüber keine oder nur ungenaue Angaben. Der Knochen soll entstehen:

1. durch direkte Umwandlung (Metaplasie) von Knorpelgewebe,
2. aus osteoidem Gewebe, wobei das osteoide Gewebe entstanden sein soll,

- a) aus Knorpelgewebe,
- b) aus Bindegewebe.

Ich führe für die Theorien im einzelnen die Angaben der Autoren an.

Hammer (18) ist der Ansicht, dass es sich um ein direktes Uebergehen von Knorpel in Knochen handelt. Die Knorpelzellen sollen zum Teil in die homogen werdende Grundsubstanz des Knochens aufgehen, zum Teil sich in die späteren Knochenkörperchen umwandeln, also eine Metaplasie von Knorpel in Knochen. Dagegen lässt Hueter (22) die Knochenbälkchen aus dem Knorpel nicht direkt metaplastisch, sondern «nach Vaskularisation und partieller Auflösung des Knorpels» entstehen.

Die Entstehung des fertigen Knochens aus der Vorstufe eines osteoiden Gewebes, welches seinerseits aus elastischem Knorpel entstanden sein soll, beschreibt Muckleston (31). An die aus elastischem Knorpel gebildete Ekchondrose soll sich, seiner Beschreibung gemäss, eine Zone anschliessen, in welcher nur wenige elastische Fasern gelegen sind und deren Grundsubstanz homogen geworden ist. Die in ihr gelegenen Zellen sollen abgeflacht sein und in engen Räumen liegen; schliesslich sollen sie die Gestalt von voll entwickelten Knochenzellen angenommen haben. Er nennt dieses Gewebe ein «osteoides» und ist der Ansicht, dass aus ihm der Knochen durch Einlagerung von Kalksalzen entstünde.

Schliesslich soll der Knochen durch Umbildung von Bindegewebe in Knochengewebe entstehen. Das umliegende Gewebe bildet nach Haslinger (19) junge Fibroblasten, welche in eine homogene Grundsubstanz zu liegen kommen. Aus diesem Gewebe wird dann Osteoid und nach Einlagerung von Kalksalzen Knochen. Haslinger (19) hat anscheinend diesen Befund ebenso wie Muckleston (31) nur an entkalkten Präparaten erhoben. Auf das Vorkommen von Osteoblasten und Osteoklasten ist bereits früher hingewiesen worden.

Eine Metaplasie des Bindegewebes im Knochen nehmen ferner noch an: Moltrecht (30), von Reck-

linghausen (35). Ribbert (37) wendet dagegen ein, dass der Knochen nicht aus gewöhnlichem Bindegewebe, sondern aus Bindegewebssubstanzen hervorginge, die auf Grund embryonaler Abnormitäten über den Bereich der Trachealknorpel hinaus eine chondrogene und osteogene Fähigkeit bekommen haben.

Steudener (45), der in seinen Präparaten weder Knorpel noch Verbindungen des neugebildeten Knochens mit dem Trachealknorpel fand, charakterisiert die Bildung des Knochens aus Bindegewebe als eine heteroplastische und spricht infolgedessen von «miliaren Osteomen»; jedoch ist es nach Ribbert (37) fraglich, ob den Knochenneubildungen überhaupt diejenige Selbständigkeit zukommt, welche zum Charakter der Geschwulst gehört.

Während einige Autoren nur den einen oder den anderen Verknöcherungstypus beobachten konnten, sind von anderen verschiedene Entstehungsarten auch nebeneinander gesehen worden, so die Genese durch Metaplasie und durch Osteoblastentätigkeit. Haga (16, 17), Haslinger (19).

Wie die im Vorstehenden gegebene Uebersicht zeigt, bestehen über die Natur der Knochen-Knorpel-Bildungen in der Mukosa und Submukosa der Luftröhre (des Kehlkopfs und der Bronchien) nicht unerhebliche Differenzen. Sie beziehen sich auf die entzündliche oder nicht entzündliche Aetiologie dieser Formationen und insbesondere auch auf ihre Auffassung als etwaiges Produkt des präformierten Knorpels und auf die feinere Genese des Knorpels und Knochens.

Da bereits von Brückmann (6) eine Besprechung der einzelnen veröffentlichten Fälle vorliegt, so möchte ich auf eine nochmalige Wiedergabe verzichten und nur die von Brückmann (6) aufgestellte Tabelle wiedergeben und vervollständigen, obwohl ich mir bewusst bin, dass diese Tabelle unvollständig ist, da nicht alle bekannt gewordenen Fälle publiziert worden sind.

No.	Ge- schlecht	Jahre	Diagnose	Autor	Ort d. Publikation
1	weibl.	42	Ca uteri	Rokitansky	Präparat d. Pathol. Anat. Muse- ums, cit. b. Chiari S. No. 5.
2	?	?	?	„	Lehrb. d. Path. Anat. III. S. 11.
3	männl.	38	Phthisis pulm.	Wilks	Schmidts Jahrb. I C. 1858 S. 17.
4	weibl.	?	Meningitis	Steudener	Virch. Arch. 42, 1865 S. 48.
5	„	25	Tub. pulm et intest.	Chiari	Wien, Med. Wchschr. 1878 S. 913.
6	männl.	58	?	Laboulbène	Gaz. des Hop. 1878 S. 96.
7	weibl.	47	Laryngitis chron.	Jarisch	Arztl. Bericht des K. K. Allg. Krankh. in Wien, 1879 S. 297.
8	männl.	28	dto.	Ganghofner	Ztsch. f. Heilk. 1880 I. S. 350.
9	weibl.	70	Apoplexia cerebri	Eppinger	Klebs HB. d. Pathol. Anat. II. S. 298 1880.
10	„	50	Tumor cerebri	„	ebd.
11	„	40	Laryng. chron.	O. Chiari	Med. Jahrb. 1882 S. 169.
12	männl.	?	Tub.	Dennig	Beiträg. z. path. Anat. u. Phys. Ziegler, II. 1880 S. 101.
13	weibl.	31	Tub. pulm. mening.	„	ebd.
14	„	60	perichondrit. Laryng	Heymann	Virch. Arch. 116 1889 S. 329.
15	?	?	Phthisis pulm.	Cohen	Diseases of the Sport etc. 1880 S. 511.
16	weibl.	?	Peritonitis	Birch-Hirsch- feld	Eulenburgs Realenzykl. 3. Aufl. 1898 Bd. 18 S. 101.
17	männl.	43	Pneumonie	Hammer	Ztschr. f. Heilk. 1886 10. Bd. S. 458.
18	„	31	Tub. pulm et intest.	„	ebd.
19	„	28	Tub. pulm	„	ebd.
20	weibl.	35	Bronchitis	„	ebd.
21	männl.	53	Pneum. lobul.	„	ebd.
22	„	„	?	Berg	Hxgiea for Handel 244. 1890 Ref. Int. Zentralbl. für Laryngologie. 1892 S. 492.
23	„	„	Myoma uteri	Mischaikoff	Inaug. Zürich, 1894.
24	?	?	?	„	ebd.
25	?	?	Ca. oesophagi	v. Reckling- hausen	Verh. d. Deutsch. pathol. Ge- sellsch. I. 1899.
26	?	?	Tracheo-Bronchitis chron.	Balser	zit. b. L. v. Schrötter, Vorlesg. ü. d. Krankh. d. Luftröhre, 1896.
27	weibl.	71	Exostoses tracheae	L. v. Schrötter	ebd. S. 42.
28	männl.	23	dto.	„	Wien. klin. Wchschr. 1899 S. 414.
29	weibl.	64	?	Hueter	Münch. Med. Wchschr. 1899, S. 1080.
30	männl.	40	Tub. pulm	Moltrecht	Fortschritte auf d. Gebiet d. Rönt- genstrahlen, Heft 4 Bd. 61902/03.
31	„	37	Peritonit. perforat.	„	ebd.

No.	Ge- schlecht	Jahre	Diagnose	Autor	Ort d. Publikation
32	weibl.	71	Cholecyst. necrot.	Moltrecht	Fortschritte auf d. Gebiet d. Rönt- genstrahlen, Heft 4 Bd. 6 1902/03.
33	männl.	48	Bronchopneum.	"	ebd.
34	"	?	Phthisis pulm.	Henke	Dtsch. Med. Wchschr. S. 295. Ver- einsbeil. 1899.
35	weibl.	?	?	Schmorl	zit. b. Mann No. No. 36.
36	"	31	Ozaena	Mann	Münch. Med. Wchschr. S. 1120, 1907.
37	"	18	"	"	ebd.
38	"	30	"	Killian- v. Eicken	Arch. f. Laryng. Bd. 15 S. 404.
39	"	39	Peritonit. perforat. et tub.	Brückmann	Virch. Arch. 200 1910 S. 433.
40	männl.	36	Miliartub.	"	ebd.
41	"	66	Ca. Kachexie	"	ebd.
42	weibl.	51	Sklerom des Larynx	Peters	Wien. klin. Wchschr. S. 1563. 1909.
43	weibl.	12	?	Rode	S. 14 1902. Dtsch. Med. Wchschr. Vereinsbeil.
44	männl.	62	Ca. pulm	Haga	Berl. klin. Wchschr. 1911 S. 1384.
45	"	58	Carcinose	"	ebd. S. 660 1912.
46	"	48	Phlegmone d. Beines	Haslinger	Frankf. Ztschr. f. Path. 10. Bd. S. 284 1912.
47	weibl.	23	Mening. pneumococc.	"	ebd.
48	männl.	28	Pneumonie	Muckleston	The Laryngoscope, No. 12 S. 881 1909.
49	"	?	Gehirnverletzung	"	ebd.
50	weibl.	52	Herz-Nierendegener.	Verfasser	— —
51	"	48	Bronchialcarcinom	"	— —
52	männl.	56	Pneumonie	"	— —

Ich habe auf Veranlassung von Herrn Professor Dr. Ludwig Pick mich mit der Untersuchung von 4 einschlägigen Fällen beschäftigt, welche im pathologischen Institut des Krankenhauses am Friedrichshain zu Berlin zur Sektion gekommen waren, und ich möchte nunmehr auf Grund meiner eigenen Untersuchungen zu den oben skizzierten Fragen Stellung nehmen. Ein Fall wurde bereits von Muckleston (31) im Jahre 1909 in «The Laryngoscope» veröffentlicht, hat aber bisher in der einschlägigen Literatur keine Erwähnung gefunden. Ich ver-

weise auf die Mitteilung Mucklestons umsomehr, als ich in der Deutung der Befunde von ihm abweiche.

Es ist dies der erste Fall.

Obd.-No. 694/1908.

28jähriger Mechaniker, gestorben am 1. 7. 1908, obdz. am 2. 7.

Klinische Diagnose: Pneumonie.

Pathologisch - anatomische Diagnose: Doppelseitige lobäre Pneumonie.

Katarrhalische Bronchitis. Knorpel- und Knochenbildung in der Trachealschleimhaut. Schilddrüsenkropf im linken Lappen. Blutungen in die Haut und in das Endokard. Septischer Milztumor. Parenchymatöse Nephritis. Fettinfiltration der Leber. Hyperaemie der zerebralen Leptomeningen und des Gehirns.

Die nach L. Pick in natürlichen Farben konservierte Luftröhre ist entlang dem membranösen Teile aufgeschnitten. Eine gleichmässige Vorwölbung ihrer Wand auf der linken Seite, welche vom 2. bis 8. Trachealknorpel reicht, ist durch den Druck des Schilddrüsenkropfes hervorgerufen. Auf der rechten Seite sieht man vom 8. bis 10. Knorpelring ca. 1 Dutzend bis reiskorngrosser Erhabenheiten, welche sich wie Knochen anfühlen. Auf der linken Seite dehnen sich ebensolche Geschwülste in fast ununterbrochener Serie vom 8. Trachealringe abwärts bis zum 4. Ring des linken Hauptbronchus aus. Stellenweise haben sie sich zu Gruppen vereinigt und bilden Platten. Die Schleimhaut zieht über sie hinweg. Eine Platte reicht vom 14. Trachealringe bis zum 4. Bronchialring und von dem lateralen linken Ende der Knorpel fast bis zur Mittellinie der Vorderwand. Sie überragt die normale Schleimhaut um 2—4 mm. Die Oberfläche der Platte ist glatt, zeigt aber tiefe, dunkelrot gefärbte Einsenkungen. Im übrigen ist die Farbe der Platte eine graue. Ausserdem finden sich mitten auf der Vorderwand eine grosse An-

zahl kleinster harter Geschwülste, welche zum grössten Teil zwischen den Knorpelringen gelegen sind.*)"

2. Fall.

Obd.-No. 908/1911.

56jährig. Arbeiter, gestorben am 28. 8. 1911, obdz. am 30. 8. 1911.

Klinische Diagnose: Pneumonie. Gastritis, Nephritis.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Chronische interstitielle Nephritis. Fibrinöse Pneumonie im linken Unterlappen.

Leichte Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Geringe Fibrose der Mitralklappen. Parenchymatöse Herzdegeneration. Schwere Verknöcherung in der Tracheal- (und Kehlkopf-) Schleimhaut (Tracheopathia osteoplastica). Flache Ulcerationen in der Schleimhaut der Trachea. Pleuraverwachsungen beiderseits. Schlaffes Emphysem in beiden Oberlappen. Oedem und Hyperaemie im rechten Unterlappen. Vereinzelte Bronchopneumonien im rechten Unterlappen. Katarrhalische Bronchitis. Milztumor. Gastritis mit zahlreichen Blutungen. Hyperaemie der Leber. Hydrocephalus externus. Chronische fibröse Leptomeningitis.

Die Luftröhre nach L. Pick in natürlichen Farben konserviert, ist längs der hinteren Fläche aufgeschnitten. In diesem Präparat ist die Geschwulstbildung aussergewöhnlich ausgedehnt. Zahllose Erhabenheiten von Stecknadelkopfgrosse und Platten bis zu 3 cm Länge, welche über mehrere Trachealknorpel hinwegziehen, sind vorhanden. Sie sind unmittelbar unter der Mukosa gelegen. Am stärksten ist der mittlere Teil der Vorderfläche der Luftröhre befallen. Selbst am Schildknorpel ist neben kleineren Geschwülsten eine längs gerichtete grössere Platte auf der linken Seite vorhanden. Die Bronchien sind da-

*) Die mikroskop. Betrachtung erfolgt für alle 4 Fälle zusammenfassend.

gegen frei. Die knochenharten Erhabenheiten überragen um ca. 2 mm die Schleimhaut. Diese sieht blassgrau aus und zeigt an mehreren Stellen flache Substanzverluste.

3. Fall.

Obd.-No. 1401/1911.

48jährige Ehefrau, gestorben am 23. 12. 1911, obdz. am 24. 12. 1911.

Klinische Diagnose: Carcinom des Magens und der Leber, Metastase in der Bauchhaut und am linken Oberkiefer.

Während des 16tägigen Aufenthaltes im Krankenhause litt die Patientin unter einem starken Hustenreiz. Der Auswurf war nur geringfügig. Kurz vor dem Tode trat eine starke Haemoptoe auf.

Anatomisch-pathologische Diagnose: Carcinom im linken Hauptbronchus mit Durchbruch durch das Perikard in den linken Vorhof und Ventrikel.

Incisionswunde links neben dem Nabel. Zahnfleischmetastase am linken Oberkiefer. Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. Parenchymatöse Herzdegeneration. Metastasen im Myokard des linken Ventrikels. Erweichte Geschwulstmassen in den linken Vorhof ragend. Pneumonie im linken Oberlappen mit frischer fibrinöser Pleuritis. Hyperaemie im linken Unterlappen. Hyperaemie und Oedem der rechten Lunge. Verknöcherungen in der Schleimhaut der Trachea (und Bronchien), (Tracheopathia osteoplastica). Katarrhalische Pharyngitis, Laryngitis, Tracheitis, Bronchitis. Metastasen in der Thyreoidea und den Gaumentonsillen. Schlaffe Milz. Multiple Metastasen in den Nieren. Parenchymatöse Degeneration der Nieren. Narbige Schrumpfung der Cervix uteri. Metastase im Corpus uteri. Hydrosalpinx. Katarrhalische Gastritis mit frischen Blutungen. Leichter Darmkatarrh, multiple Metastasen in der Leber und Fettinfiltration der Leber. Me-

tastasen in der Grosshirnrinde und den basalen Ganglien. Metastasen im rechten Femur und Humerus.

Das nach L. Pick in natürlichen Farben konservierte Präparat zeigt die gesamten Halsorgane mit den Hauptbronchien und den Lungenhili. Die Luftröhre ist von hinten aufgeschnitten. In ihr finden sich vom vierten Knorpelringe abwärts auf der rechten Seite mehrere kleine, spitze und knochenhart sich anfühlende Erhebungen, welche zumeist zwischen den Knorpelringen gelegen sind. In dem mittleren Teil der Trachea sind sie auch in der Mitte der Vorderfläche vorhanden. In dem unteren Teil finden wir sie beiderseits. Es kommen hier auch grössere längs gerichtete Platten und bedeutende kammartige Gebilde vor. Die Hilusdrüsen und die an der Teilung der Luftröhre sitzenden Bronchialdrüsen sind stark vergrössert, auf der Schnittfläche von grauweisslichen, knotigen Tumormassen durchsetzt, und teilweise miteinander verwachsen, so dass im Ganzen ein apfelgrosses Konvolut entsteht. Dieses haftet dem Carcinom des linken Hauptbronchus fest an; letzteres ist an der Schleimhautoberfläche ulceriert. Ausserdem sind im linken Bronchus unter der Mukosa zahlreiche, teils stecknadelkopfgrosse, teils leistenförmige Erhabenheiten, die hart anzufühlen sind, vorhanden. Aus einem kleinen Bronchialast am Hilus sieht eine kleine spitze Exkreszenz hervor.

4. Fall.

Obd.-No. 544/1912.

52jährige Ehefrau, gestorben am 11. 5. 1912, obdz. am 14. 5. 12.

Klinische Diagnose: Uterus-Myom, schwere Anaemie.

Im Leben bestanden schwere Uterusblutungen, aber keine Klagen, welche auf die Erkrankung der Luftröhre, hingewiesen hätten.

Pathologisch - anatomische Diagnose: Schwere Anaemie. Schwere parenchymatöse Degeneration des Herzens und der Nieren.

Interstitielles Myom in der Vorderwand des Uterus. Schleimhautpolyp. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Fibrose der Mitralklappen. Fettflecke im Anfangsteil der Aorta, Randemphysem im rechten Ober- und Mittellappen mit beginnender katarrhalischer Pneumonie. Oedem im rechten Unterlappen. Oedem im linken Oberlappen. Hyperaemie und Oedem im linken Unterlappen mit beginnender katarrhalischer Pneumonie. Geringe katarrhalische Bronchitis. Knochenbildung in der Schleimhaut der Trachea und der Bronchien. Schläffe Milz. Haemorrhagische Errosionen in der Magenschleimhaut. Chronischer atrophierender Magenkatarrh. Fettleber mit Stauung. Autodigestion des Pankreas.

Die Trachea ist 9,5 cm lang. In der unteren Hälfte finden sich stecknadélkopfgrösse, spitze Erhabenheiten von Knochenhärte, ca. 2 mm die Schleimhaut überragend. Die Exkreszenzen liegen zumeist in den Knorpelzwischenräumen, einige jedoch auch über den Ringen. An der linken Seite, in der Mitte der Trachea beginnend, und nach abwärts sich erstreckend, ist eine grössere, 1,5 cm lange Platte vorhanden, welche über 3 Trachealknorpelringe hinwegzieht. Eine zweite plattenartige Bildung findet sich mitten auf der Vorderfläche im unteren Drittel der Luftröhre. Auch diese ist längs gerichtet. An den Platten erkennt man kleine Vertiefungen. Im Anfangsteil des rechten Hauptbronchus finden sich einzelne, kleine, spitze Erhabenheiten. Die Farbe der Schleimhaut ist grau.

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangten von jedem Fall je zwei Stücke. Die Schnittführung folgte dabei wesentlich der Längsrichtung der Luftröhre, d. h. der Anordnung des lig. elasticum longitudinale internum. Die Stücke wurden nach Entkalkung in 5prozentiger Salpetersäure in Paraffin eingebettet und zum Teil in Serien zerschnitten. Die Serien wurden mit Haemalaun-Eosin, van Gieson und zur Darstellung der elastischen Fasern mit Orcein-Haemalaun gefärbt. Von Fall 4 wurden auch von

dem nicht entkalkten Material Gefrierschnitte angefertigt. Diese wurden mit Haemalaun-Eosin, van Gieson, mit Methylviolett, mit Sudan III, mit Weigert's Elastica-Färbung und mit Orcein nach Unna-Tänzer behandelt. Die Schnitte erstreckten sich über zwei, drei und vier Trachealknorpel.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass das Epithel in fast allen Schnitten der Fälle 2 und 4 fehlt. Auch an den Gefrierschnitten ist es nicht vorhanden. Diese Veränderung ist wohl als eine post mortem bzw. durch die Präparation entstandene aufzufassen. Im Fall 3 ist an den Schnitten eines Stückes, das kein Carcinom enthält, das 2—3schichtige Zylinderepithel fast intakt; wo in der Schleimhaut Knochenplatten liegen, ist es emporgehoben und fehlt an diesen Stellen zuweilen. An denselben Schnitten kann man auch die Basalmembran deutlich erkennen. In Fall 1 ist stellenweise das Epithel gleichfalls vorhanden, doch ist hier das Zylinderepithel durch ein mehrschichtiges Plattenepithel ersetzt. In der Schleimhaut sah ich in allen Schnitten histologische Stigmata der Entzündung: stark gefüllte Blutgefäße, kleinzellige Infiltration und auch, besonders in Fall 3, Blutungen. Im Fall 4 waren die Entzündungserscheinungen nur sehr gering. Eine starke Ausbreitung des submukösen Fettgewebes zeigte Fall 2 und 4. Die Drüsen sind in allen vier Fällen atrophisch. Die interglandulären Septen sind verdickt. Die Drüsentubuli sind durch kleinzellige Infiltrate auseinander gedrängt, wie dies besonders Fall 3 zeigt. Die Drüsenzellen zeigen vorgeschrittene, degenerative Veränderungen. Ihr Protoplasma ist stark getrübt, ihr Rand schlecht begrenzt. Einige Tubuli in Fall 1 und 3 zeigen cystische Erweiterungen. In dem Lumen der Drüsen finden sich nicht selten Zelltrümmer. Die Trachealknorpel weisen Verkalkungen und im Fall 1 asbestartige Degeneration auf. Amyloide Degeneration konnte ich nicht nachweisen. Bemerkenswerte Bilder lieferte Fall 3, wo zugleich neugebildeter Knorpel, Knochen

und Krebs vorhanden war. Man kann hier «Ekchondrosen» sehen, welche von Krebszellen umschlossen sind. An anderen Stellen ist aber von einer krebsigen Infiltration im Gebiete der «Ekchondrosen»bildung nichts wahrzunehmen.

Einige an der Bifurkation gelegene Drüsen von Fall 3 waren verkalkt. In einer solchen konnte ich lamellären Knochen, der einen kleinen Hohlraum umschloss, auffinden.

Was nun die Knochenknorpelneubildung anbelangt, so finden sich in allen vier Fällen neugebildeter Knochen und Knorpel nebeneinander vor. In einer Anzahl von Schnitten war überwiegend Knochen und nur spärlich Knorpel vorhanden; doch bestand andererseits bei Schnitten von anderen Stellen des nämlichen Falles das umgekehrte Verhältnis. In Fall 4, wo auch Stellen, welche makroskopisch keine Veränderungen erkennen liessen, zur Untersuchung kamen, konnten mikroskopisch kleinste Knochen- und Knorpelherde aufgefunden werden. Was die allgemeine Topik des Knorpels und des Knochens anbetrifft, so kann ich nur die Brückmann'schen (6) Befunde bestätigen. Wir finden die Neubildungen in der Mukosa und Submukosa, im Gebiete des elastischen Bandapparates der Trachea gelegen, d. h. im Bereiche des inneren elastischen Längsbandes und den Pfeilern, die von letzterem zum Perichondrium einerseits, zum äusseren elastischen Längsbande zwischen den Trachealknorpeln hindurch, andererseits hinunterziehen. Jedoch kann ich mich nicht davon überzeugen, dass sich der Knorpel nur in den flächenhaften Verbindungszügen, welche das innere elastische Band mit dem Perichondrium des Trachealknorpels verbindet, entwickelt. Vielmehr habe ich zum Teil in reichlicher Menge (Fall 4) auch Knorpel im elastischen Innenbande, wo sich nach Brückmann (6) sonst nur Knochen entwickelt, gesehen; und andererseits kommt auch umgekehrt Knochen in den flächenhaf-

ten Verbindungszügen vor, wie ja auch von anderer Seite bereits Exostosen in diesem Gebiete beschrieben worden sind. Die Knorpel-Knochen-Neubildung kann sich bis dicht unter die Basalmembran erstrecken, meistens ziehen aber noch längs gerichtete elastische Fasern über sie hinweg. Nach abwärts reichen die Neubildungen in die Submukosa hinein. Auf der Aussenseite der Trachealknorpel konnte ich keinen Knochen oder Knorpel auffinden.

Der neugebildete Knochen zeigt oft eine typische, lamelläre Struktur mit Havers'schen Kanälen und Havers'schen Lamellen. Nicht so häufig bekommt man aber auch geflechtartigen Knochen zu sehen, der durch seine plumpen, grossen und unregelmässig gestellten Knochenkörperchen charakterisiert ist. In der Grundsubstanz der entkalkten Schnitte finden sich zuweilen feine und gröbere elastische Fasern. Ausschliesslich die grösseren Knochenplatten enthalten verschieden gestaltete Räume, welche mit Fettmark angefüllt sind. Es besteht aus einem lockeren, vaskularisierten Bindegewebe, in welchem grosse, mit Sudan leuchtend rot sich färbende Fettzellen eingeschlossen sind. Zuweilen sieht man auch in diesem kleine Haufen von runden Markzellen. Die kleinen und kleinsten im elastischen Gewebe gelegenen Knochenherde scheinen in keinem Zusammenhang mit den grösseren Knochenplatten zu stehen. An der Hand der Serienschnitte lässt sich zwar oft ein Zusammenhang feststellen; doch fehlt dieser in der Tat bei einigen ganz.

Da wir, wie in den Fällen der früheren Autoren, so auch in den unsrigen, im wesentlichen bereits fertig entwickelten Knochen ohne besonders vorstechende proliferative Qualitäten vor uns haben, so hält es naturgemäss schwer, über die Entstehung des Knochens selbst an einem reicheren Material etwas Sicheres auszusagen.

Ich habe schon, um betreffs der Verteilung kalklosen Gewebes sicher zu gehen, die Entstehung des Knochens wesentlich an unentkalkten Gefrierschnitten des Fal-

ies 4 studiert. Hier findet man zuweilen Bilder, wo der geflechtartige Knochen von einer ziemlich zahlreichen Bindegewebskörperchen enthaltenden fibrillären Substanz umgeben ist. Die Fibrillen bilden, je mehr man sich dem Knochen nähert, schliesslich eine homogene, mit Eosin sich diffus rot färbende Masse, in der zunächst noch Bindegewebszellen mit länglichen, bzw. spindelförmigen Kernen gelegen sind. Dieses Gewebe geht ohne scharfe Grenze und ganz allmählich unter Auftreten exquisiter Knochenkörperchen in ein osteoides Gewebe, d. h. kalkfreien Knochen über (Fig. 1). Dieses osteoide Gewebe ist gegen den geflechtartigen Knochen scharf begrenzt, durch eine Kittlinie gegen ihn abgesetzt; es ist ein neuer Schub einer Knochenneubildung, die sich auf der Oberfläche eines fertigen verkalkten, geflechtartigen Knochens aus dem Bindegewebe vollzieht. Es lehren also diese Befunde an unentkalkten Gefrierschnitten, dass der geflechtartige Knochen «indirekt metaplastisch» im Sinne Schriddes aus Bindegewebe entstanden ist.

Wie aber kommt es zur Bildung des lamellären Knochens? Ich habe in meinen Präparaten, wenn auch nur an einigen wenigen Stellen (Fall 1), Osteoblastensäume gesehen. Es ist also sicher, dass ein Wachstum des lamellären Knochens durch den hierbei typischen Modus stattfindet. Aber damit ist nichts gesagt über die erste Bildung der lamellären Knochensubstanz. Da eine gleichzeitige Neubildung von Knorpel besteht (vgl. oben und auch unten), so sind a priori hier folgende Möglichkeiten gegeben:

a) Bildung des lamellären Knochens nach dem Modus der enchondralen Ossifikation.

b) Entstehung im Bindegewebe durch regelmässig angeordnete Osteoblasten (Neoplasie).

c) Entstehung als Ersatz ursprünglich geflechtartigen Knochens nach dem Modus der physiologischen Genese des Skeletsystems, d. h. der allmähliche voll-

kommene Ersatz des geflechtartigen Knochens des Kindes durch Knochen von lamellöser Struktur.

Es ist beobachtet (Haga (16, 17), Mückleston (31)), dass an den Knochen der Trachealmukosa ein Abbau durch Osteoklasten tatsächlich stattfindet. Da Knochenbildung in der Trachealschleimhaut schon bei Kindern beginnt (Rode, 39), wäre es sehr wohl möglich, dass ursprünglich geflechtartiger Knochen langsam und allmählich durch Umbau in lamellösen Knochen übergeführt wird, dass dieser also in allen Fällen das Sekundäre darstellt (modus c.). Bilder, die Lamellenknochen (als Neoplasie) unter regelmässiger Anordnung und Tätigkeit der Osteoblasten im Bindegewebe primär entstehend zeigen, habe ich nicht gesehen. Es bleibt also die Frage der Genese des Lamellenknochens aus enchondraler Ossifikation. Das führt auf die allgemeine Frage des Zusammenhanges des neugebildeten Knochens mit dem Knorpel. Dafür, dass der Knochen aus dem Trachealknorpel direkt sich entwickelt hätte, habe ich keine Anhaltspunkte. Alles, was man mit Sicherheit feststellen kann, ist allein, dass häufig neugebildeter Knorpel an neugebildetem Knochen anlagert. An den elastischen Knorpel, dessen Struktur wir später noch zu erörtern haben, schliesst sich eine Zone an, deren Grundsubstanz stärker verdichtet, an den entkalkten Schnitten durch Haemalaun mehr oder minder blau gefärbt ist, und zweifelsohne Kalksalze eingelagert enthält. Es ist also in unmittelbarer Nähe des Knochens zur Ablagerung von Kalksalzen gekommen. Einige hier liegende Knorpelzellen haben sich schlecht gefärbt, stellenweise sind keine mehr zu sehen. Die Grenze zwischen Knochen und Knorpel ist dabei eine wellenförmige; stets aber ist sie scharf. An anderen Schnitten finden wir Stellen, wo der neugebildete Knorpel eine reichliche Grundsubstanz besitzt; die elastischen Fasern sind fast völlig geschwunden, die Knorpelzellen haben ihre Gestalt eingebüsst. Eine Verkalzungszone an der Knochenknorpelgrenze ist

gleichfalls vorhanden. Wiederum ist die Grenze zwischen Knorpel und Knochen eine scharfe. Der Knochen ist an solchen Stellen, eventuell erst in dünner Lage, angelegt, an anderen Stellen ist die Knochenmasse beträchtlicher. Diese Bilder gleichen denen, die Muckleston (31) beschreibt und auch abgebildet hat. Da die Grenze zwischen Knochen und Knorpel stets eine scharfe ist, so kann ich Hammers (18) und Mucklestons (31) Auffassung über die Entstehung des Knochens durch «direkte Metaplasie» (Hammer) resp. aus dem «zu Osteoid gewordenen Knorpel» (Muckleston) nicht teilen. Wo ich überhaupt Osteoid, d. h. typisch gebautes, aber noch nicht verkalktes Knochengewebe gesehen habe (Fall 4), entstand es aus Metaplasie des Bindegewebes. Ich halte mich danach nicht für berechtigt, eine Genese des Knochens aus Knorpel auf dem Wege der Metaplasie abzuleiten. Bezüglich der geschilderten Verhältnisse verweise ich auf meine zweite Abbildung. Andererseits wäre die bereits oben für die Genese des Lamellenknochens genannte endochondrale Genese des Knochens möglich. Auch hierfür fehlen bisher irgend welche beweisende Bilder. Was mir für die Entstehung des Knochens in der Trachealmukosa festzustehen scheint, ist also:

I. Bildung geflechtartigen Knochens aus Bindegewebe.

2. Wachstum aus Lamellenknochen (nicht Genese) durch Osteoblasten.

3. Daneben steht noch fest: Abbau des fertigen Knochens durch Osteoklasten.

Der neugebildete Knorpel — das ist in erster Linie hervorzuheben — ist ein elastischer Knorpel. Ich habe keinen hyalinen Knorpel, wie Virchow (47), auffinden können. Die dicht zusammenstehenden Knorpelzellen sind kleiner als die des Trachealknorpels. Sie besitzen zumeist keine Kapseln. Sind solche vorhanden,

so können sich auch mehrere Zellen in einer Kapsel finden. Die Grundsubstanz ist meist nur spärlich. Um so reichlicher sind die die Grundsubstanz durchflechtenden elastischen Fasern. Diese sind zum Teil sehr zart und fein, zum Teil aber auch plump und varikös; auch fragmentierte elastische Fasern habe ich gesehen. Die Knorpelneubildung wird ihrer Lage gemäss eingeschlossen von elastischen Faserzügen, zwischen denen spindelförmige Bindegewebszellen eingestreut sind. In meinen Serien habe ich sehr häufig kleine, in dem elastischen System gelegene Knorpelinseln gefunden, welche nicht mit dem Perichondrium und nicht mit dem Trachealknorpel selbst in Verbindung standen. An den Stellen, wo der Knorpel und der Knochen zusammenstossen, treten diejenigen Veränderungen im Knorpel auf, die ich oben bereits erörtert habe. Ferner habe ich in allen vier Fällen zahlreiche Verbindungen des Knorpels mit dem Trachealknorpel resp. seinem Perichondrium gefunden. Der neugebildete Knorpel ist deutlich von dem Trachealknorpel unterschieden. Das gewucherte Perichondrium bildet in den meisten Fällen die Basis der Neubildung und liegt trennend zwischen Trachealknorpel und «Ekchondrose»; zugleich zieht es zu beiden Seiten des neugebildeten Knorpels entlang. In einigen Fällen kann man nur noch wenige Reste von dem die trennende Basis bildenden Perichondrium erkennen. In solchen Präparaten habe ich auch in den an das Perichondrium angrenzenden Teilen des Trachealknorpels kleine elastische Knorpelherde, wie Haga (17), gesehen; schliesslich finden sich auch Schnitte, in welchen an der Verbindungsstelle der beiden Knorpel nichts mehr vom Perichondrium nachzuweisen ist. Trotzdem ist der Unterschied zwischen Trachealknorpel und neugebildetem Knorpel auch hier vollkommen deutlich. Hyaliner Knorpel einerseits, elastischer andererseits. Diese «Ekchondrosen» finde ich zu meist mitten auf der Kuppe des Trachealknorpels, einige Male (Fall 3), aber auch links und rechts von deren

Mitte. Es kommen dadurch Bilder zustande, in welchen man zwei «Ekchondrosen» an demselben Trachealknorpel zu Gesicht bekommt.

Nach diesen Befunden möchte ich annehmen, dass der Knorpel sich einerseits unmittelbar aus dem Perichondrium des Trachealknorpels, andererseits aber unabhängig davon aus dem in dem elastischen Fasern gelegenen Bindegewebe entwickelt hat. Er steht bei letzterem Bildungsmodus zum Bindegewebe der Trachealschleimhaut in demselben Verhältnisse wie der aus diesem (indirekt metaplastisch) entstehende geflechtartige Knochen. Sekundäre Verbindungen des selbständig entwickelten Knorpels mit dem Trachealknorpel will ich nicht in Abrede stellen; ich habe sie in meinen vier Fällen nicht gesehen.

Warum hat sich aus dem Perichondrium elastischer Knorpel und nicht hyaliner entwickelt? Die Entwicklungsgeschichte gibt uns Antwort auf diese Frage. Der hyaline Luftröhrenknorpel bildet sich im Embryo vor dem Auftreten der elastischen Fasern; der Knorpel ist nach Merkel (3) bei einem 10 Wochen alten Embryo als hyaliner Knorpel fertiggebildet und nicht mehr wesentlich von dem Aussehen des Knorpels, wie ihn die Luftröhre des Erwachsenen bildet, unterschieden. Die elastischen Fasern sollen erst bei Föten, bei welchen sich die ersten Spuren von Drüsen zeigen, also erst nach der 16. Woche, angelegt sein. Ich habe die Tracheen von 7, 16, 24 und 44 cm langen Embryonen zur Kontrolle dieser Feststellungen untersucht. Ich fand bestätigt, dass sich die elastischen Fasern später als die Trachealknorpelringe bilden. Bei dem 7 cm langen Embryo sind noch keine elastischen Fasern vorhanden, und doch kann man bereits die typisch hyaline Struktur des Luftröhrenknorpels erkennen, wenn auch erst in dem zellreichen Knorpel noch wenig Grundsubstanz sich gebildet hat. Der Knorpel ist dabei von Zellen mit

spindelförmigen Kernen umgeben. Der Raum zwischen Epithel und Knorpel ist von Zellen ausgefüllt, welche in ihrer Gestalt jenen völlig gleichen. Bei dem 16 cm langen Fötus sehen wir von den tiefsten Schichten des mehrzeiligen Epithels ausgehende zapfenartige Verdickungen (Drüsenanlagen) in die Tiefe hineinragen. Von elastischen Fasern ist auch hier noch nichts wahrzunehmen. Der hyaline Trachealknorpel ist deutlich als solcher zu erkennen und wird von einem zellreichen Perichondrium umschlossen. Die zwischen Epithel und Trachealknorpel gelegenen Zellen lassen nunmehr ihren Charakter als bindegewebige Elemente der Schleimhaut deutlich erkennen. Erst bei dem 24 cm langen Embryo, wo bereits Drüsen vorhanden sind, kann man auch elastische Fasern finden. Aber auch hier ist erst das innere und das äussere elastische Band vollständig ausgebildet; sonst sind nur wenige feine elastische Fasern in den Pfeilern enthalten. Das Perichondrium enthält auch jetzt noch keine elastischen Fasern. In dem elastischen Bande sehen wir sehr viele Bindegewebszellen. Bei dem 44 cm langen Fötus finden wir endlich, was die Ausbreitung der elastischen Fasern anbelangt, fast die gleichen Verhältnisse wie bei den Tracheen von Kindern. Man erkennt das innere und äussere elastische Band und die Pfeiler, welche zu dem Trachealknorpel und zwischen diesen hindurchziehen. Das Perichondrium enthält nunmehr auch elastische Fasern, die Drüsen sind zahlreicher geworden und haben das Bindegewebe, welches den elastischen Faserzügen folgt, zum Teil verdrängt. Aus diesen Untersuchungen ergibt sich jedenfalls mit Sicherheit:

1. dass der hyaline Trachealknorpel vor dem Auftreten der elastischen Fasern gebildet wird,

2. dass das im elastischen Gewebe vorhandene Bindegewebe mit dem Perichondrium genetisch verwandt ist.

Kommt es nun in diesem Bindegewebe resp. dem Perichondrium zur Bildung von Knorpel, so werden die

Neubildungen, da einerseits das Perichondrium reich an elastischen Elementen ist, und andererseits das Bindegewebe im elastischen Bandapparate der Luftröhre gelegen, mit ihm eine Einheit bildet, naturgemäss von elastischen Fasern durchzogen sein. Das ist ebenso verständlich wie, dass der Trachealknorpel, weil er vor der Entstehung der elastischen Fasern bereits fertig gebildet ist, eine hyaline Grundsubstanz besitzt, welche keine elastischen Fasern enthält. Normalerweise gelangen aus dem Perichondrium in die hyaline Grundsubstanz des Trachealknorpels keine elastischen Fasern hinein, und deswegen bleibt, wenn auch das Perichondrium im post embryonalen Leben elastische Fasern führt, der Trachealknorpel ein hyaliner. Wird aber, wie dies bei der Knorpelneubildung der Fall sein kann, dieses Verhältnis gestört, so kann man, wie wir oben gezeigt haben, und dies auch von Haga (17) beobachtet worden ist, kleine insuläre Einsprengungen von elastischem Knorpel finden.

In der Lokalisation des neugebildeten Knorpels und Knochens, in dem Perichondrium einerseits und dem genetisch wie topisch damit verbundenen fibrösen elastischen System der Trachea andererseits, dem inneren elastischen Längsbande sowohl wie dessen Pfeilern, liegt m. E. überhaupt der Schlüssel für das Verständnis des ganzen Prozesses. Schon Brückmann (6) hat die Knochen-Knorpel-Neubildung als das Produkt einer Entwicklungsstörung in der Anlage des elastischen Gewebes charakterisiert, ohne freilich damit mehr als eine blosse «topographische Bezeichnung», wie Aschoff (1) sich ausdrückt, angegeben zu haben. Denn es ist nach unserer Kenntnis von der pathologischen Knochen-Knorpel-Neubildung überhaupt nicht recht ersichtlich, wie die Osteoplastik in der Trachea durch eine Missbildung des elastischen Systems erklärt werden könnte. Vorher hatten schon Ribbert (36, 37, 38) und sein Schüler Mischailoff (29) die Entwicklungsanomalie in dem Sinne

gefasst, dass das «perichondrale Bindegewebe» die Fähigkeit erlangt habe, Knorpel und Knochen zu bilden.

Bedenkt man, die aus der Embryogenese sich ergebende nahe Beziehung zwischen dem im elastischen Gewebe der Trachea gelegenen Bindegewebe mit dem Perichondrium, die sich durch den räumlichen Zusammenhang der elastischen Einlagerung in das Perichondrium und des elastischen Systems der Trachea noch besonders ausspricht, so ist tatsächlich eine individuell verschiedene aber dann und wann sehr ausgesprochene chondrogene und osteogene Fähigkeit der Bindegewebelemente einschliesslich des elastischen Systems der Luftröhre genau so verständlich, wie sie unter pathologischen Bedingungen am Perichondrium überhaupt offenbar und bekannt ist. Nehmen wir diese individuell zuweilen vorhandene Fähigkeit als gegeben an, so kann unter bestimmten, für uns durchsichtigen Reizen entzündlicher Art, das andere Mal aber auch unter Bedingungen, die nicht ohne weiteres klar sind, die Knorpel-Knochenbildung erfolgen, bald unter Vorwiegen der Knorpel-, bald der Knochenneubildung, bald unter stärkerer, bald unter schwächerer Beteiligung des Perichondriums, oder vice versa des elastischen Systems. Unter diesem Gesichtswinkel erklären sich alle die anatomischen wie aetiologischen Verschiedenheiten der Fälle mit einem Schlage. Wir sehen hier bald säulenförmige Verbindungen der Knorpel-Knochen-Neubildung mit dem Trachealknorpel, bald fehlen diese. Wir treffen das eine Mal «Ekchondrosen», das andere Mal selbständige «Chondrome und Osteome», bald entzündliche Grundkrankheiten (Tuberkulose, Rhinosklerom, Syphilis), bald mehr entzündliche Neubildungen.

In meinen eigenen ersten drei Fällen spielt die Entzündung eine nicht unerhebliche Rolle, im vierten ist sie geringfügig. Die Kombination mit Carcinom (Fall 3) ist eine zufällige. Denn einmal ist die Knochen-Knorpel-Neubildung wohl zweifellos älter und zweitens sitzt das

Carcinom nur an einer unwesentlichen Stelle des Bronchus.

Wenn man mit Chiari die 52 beobachteten Fälle in

1. nicht entzündliche Ekchondrosen und Exostosen,
2. chronisch entzündliche,
3. selbständige Neubildungen

einteilt, so mag man die Einteilung beibehalten; sie trifft zum Teil die aetiologische, zum Teil mehr die formale Genese. Das wesentliche Moment bleibt jedenfalls die kongenitale pathologische Fähigkeit des Bindegewebes in dem gesamten elastischen System der Trachea zur Knochen- und Knorpel-Neubildung. Andere Umstände (Entzündungen) können als Gelegenheitsursache deutlich sein. Wenn v. Recklinghausen für eine Theorie der Knochen- und Knorpelgenese eine besondere Beachtung des Umstandes forderte, dass der neugebildete Knorpel kein hyaliner, sondern elastischer Knorpel sei, und dieses Moment gegen die Ableitung eines Aussprossens der Neubildung vom physiologischen Knorpelbildner, von dem Perichondrium aus, anführt, so glaube ich diesen Einwand durch meine obigen Ausführungen entkräftet zu haben. Der neugebildete Knorpel, auch der vom Perichondrium neugebildete, ist elastischer Knorpel, weil nach der Genese des physiologischen hyalinen Knorpels sich elastisches Gewebe allerwärts in dem fraglichen Gebiete anlegt.

Schliesslich der Name der Affektion. Aschoff (6) und Brückmann (6) sprechen von Tracheopathia osteoplastica. Ich möchte dafür plädieren, diesen Namen beizubehalten. Er vermeidet vor allem die öfters diskutierte Frage der Neoplasmanatur der Knochenformation, im Gegensatz zu ihrer entzündlichen Qualität. Nur würden bei dem Namen auch die Knorpelneubildungen zu berücksichtigen sein, und zwar umsomehr, als sie gelegentlich quantitativ eine sehr erhebliche Rolle spielen, ja, die Knochenneubildung ganz zurücktreten kann. In

dieser Auffassung wäre also die Affektion zu bezeichnen als *Tracheopathia chondro-osteoplastica*.

Ich fasse nun das Ergebnis meiner Untersuchungen zusammen:

1. Die Bildung von Knorpel und Knochen in der Schleimhaut der menschlichen Luftröhre hat meist keine klinische Bedeutung, da das Leiden der Regel nach symptomlos und gutartig verläuft. Es kann aber im Leben die Diagnose durch die direkte und indirekte Bronchoskopie und mit Hilfe der Röntgenstrahlen gestellt werden.

2. Die Affektion tritt häufig im Verein mit anderen Erkrankungen der oberen Luftwege (chronische Entzündungen, Tuberkulose, Syphilis, Rhinosklerom, Carcinom) auf. Sie kommt aber auch vor, ohne dass sich weitere Erkrankungen in der Luftröhre finden.

3. Es findet sich echtes Knorpelgewebe (lamellöser und geflechtartiger Knochen) und elastischer Knorpel.

4. Der Knorpel bildet sich sowohl unmittelbar aus dem Perichondrium der Luftröhrenknorpel wie ohne Zusammenhang mit dem Perichondrium selbständig im elastischen System. (Inneres elastisches Längsband und seinen Pfeilern.) Der geflechtartige Knochen durch indirekte Metaplasie aus dem Bindegewebe des elastischen Systems. Der lamellöse Knochen wächst typisch durch Osteoblasten. Seine erste Bildung ist bisher nicht sichergestellt; eventuell entsteht er durch Umbau aus dem geflechtartigen Knochen. Die Genese des Knochens aus dem Knorpel (endochondral, metaplastisch) ist nicht erwiesen.

5. Die formale Genese des Prozesses knüpft an eine individuelle Fähigkeit des innerhalb des elastischen Systems der Trachea gelegenen Bindegewebes zur Knochen-Knorpel-Bildung an. Diese Fähigkeit erklärt sich aus dem genetischen und topographischen Zusammenhang dieses Bindegewebes mit dem Bindegewebe des Perichondriums.

6. Chronisch entzündliche Momente können als auslösende Faktoren gegeben sein. Andere Male sind die auslösenden Momente nicht ersichtlich.

7. Der Prozess ist unter Erweiterung der A s c h o f f -schen Bezeichnung Tracheopathia chondro-osteoplastica zu benennen.

Zum Schlusse ist es mir ein besonderes Bedürfnis, Herrn Professor Dr. Ludwig Pick für die Ueberlassung des Materials und die stete Anregung und Unterstützung bei der Arbeit meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

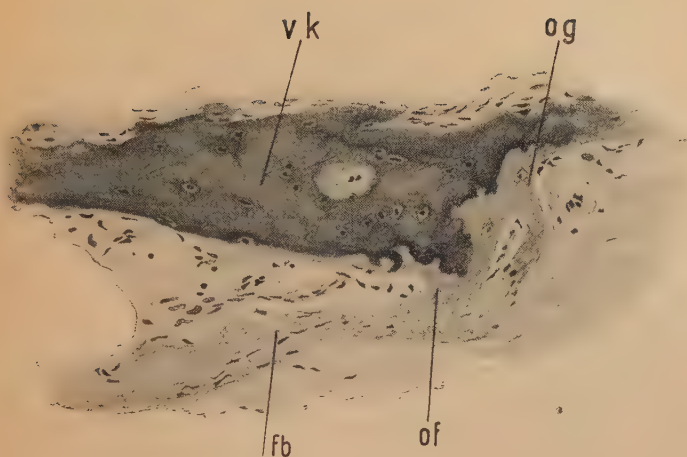


Fig. 1. Knochenbildung im inneren elastischen Längsbande. Gefrierschnitt vom unentkalkten Material. Haemalaun-Eosin. Leitz' Obj. 5. Oc. 1 Tub. 180.

vk = Knochen.

og = osteoides Gewebe,

fb = fibrilläres Bindegewebe,

of = Uebergang des Bindegewebes in das osteoide Gewebe.

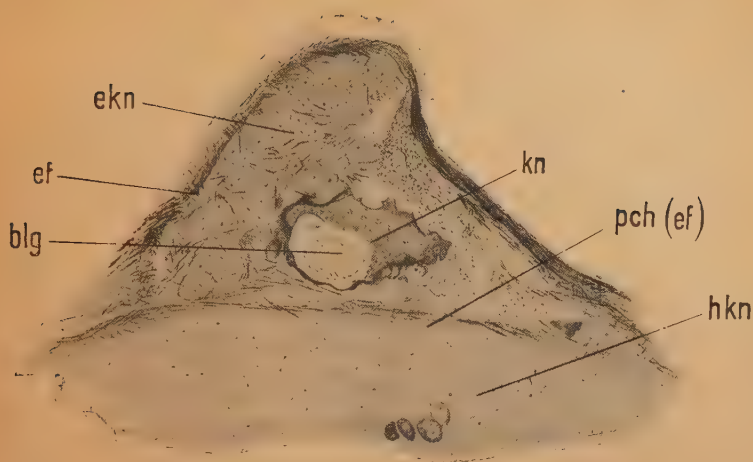


Fig. 2. Trachealknorpel mit knochenhaltiger „Ekchondrose“ zwischen letzterer und Trachealknorpel. Schnitt vom entkalkten Material. Orcein-Haemalaun. Leitz' Obj. 3 Oc. 1 Tub. 160.

h Kn = Trachealknorpel,
 e Kn = elastischer Knorpel,
 kn = Knochen,
 ef = elastische Fasern,
 p ch = Perichondrium,
 bl g = Blutgefäss.

Literaturverzeichnis.

1. L. Aschoff, Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft in Erlangen. 1910.
2. — Atti del 1^o Congresso Internazionale dei Patologi Torino, 2.—5. Oct. 1911. Ueber die elastischen Systeme des Tracheobronchialbaumes“, S. 335.
3. K. Bardeleben, Handbuch der Anatomie des Menschen, 1902. VI. Bd. 1. Abt. Friedrich Merkel, S. 140.
4. John Berg (Stockholm), referiert im: Internationalen Zentralblatt für Laryngologie, Rhinologie etc. 8. Jahrg. 1892, S. 492: „Knorpelgeschwulst in der Trachea“.
5. Birch-Hirschfeld, Realenzyklopädie von Eulenburg, 3. Aufl. 1898, Bd. 18, S. 101: „Ueber Osteome“.
6. E. Brückmann, Virchow Archiv, Bd. 200, 1910, S. 433: „Ueber Tracheopathia osteoplastica“.
7. v. Bruhns, Aus dem Handbuch der Laryngologie und Rhinologie von P. Heymann, 1. Bd. 2. Hälfte, 1898, S. 158: „Die Neubildungen in der Luftröhre“.
9. H. Chiari, Wiener Med. Wchschr. No. 34, 1878, S. 914: „Ueber einen Fall von Osteom der Trachea“.
9. O. Chiari, Med. Jahrbücher, herausgg. v. d. K. K. Gesellschaft der Aerzte, Wien 1852, S. 169: „Stenose des Kehlkopfs und der Luftröhre bei Rhinosklerom“.
10. — Die Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre (aus: „Die Krankheiten der oberen Luftwege“) 3. Teil, 1905, S. 380 211, 282.
11. Demme, Würzburg. Med. Ztschr. 1861, S. 390: „Beiträge zur Kenntnis der Tracheostenosis per compressionem nebst Bemerkungen über Tracheostenosis im allgemeinen“.
12. Dennig, Beiträge zur Pathol. Anatomie u. Physiol. Ziegler, 1888, S. 101.
13. v. Eicken, Arch. f. Laryng. u. Rhin., 15. Bd., 1904, No. 37: „Die klinische Verwertung der direkten Untersuchungsmethoden der Luftwege und der oberen Speisewege“, S. 406.

14. H. Eppinger, Klebs Handbuch der pathol. Anat. 2. Bd. 1. Abt. S. 298: „Pathologische Anatomie des Larynx und der Trachea“.
15. Ganghoiner, Zeitschr. f. Heilkunde, Prag, 1880: „Ueber die chronischen stenosierenden Entzündungen der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut“, S. 350.
16. Haga, Berliner klin. Wchschr. 1911, S. 1384: „Beiträge zur Kenntnis der Tracheopathia osteoplastica“.
17. — Berliner klin. Wchschr. 1912, S. 600: „Weitere Beiträge zur Kenntnis der Tracheopathia osteoplastica“.
18. H. Hammer, Ztschr. f. Heilk. 1889, 10. Bd. S. 458: Ueber Knochenneubildung in der Trachealschleimhaut des Menschen“.
19. Haslinger, Frankf. Ztschr. f. Pathol, 10. Bd., 1912, S. 284: „Ueber Tracheopathia osteoplastica“.
20. Henke, Vereinsbeilage No. 47 der Dtsch. Med. Wochenschrift: 1899, Schles. Gesellsch. f. vaterl. Kultur, in Breslau, am 23. Juni 1899, S. 295.
21. Heymann, Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., Bd. 116, 1889, S. 329 (Rud. Virchow): „Ein Fall von Knochenbildung in der Schleimhaut der Trachea und den grossen Bronchien“.
22. Hueter, Münch. Med. Wchschr., 1899, S. 1030; Biologische Abt. des Aerztl. Vereines Hamburg.
23. Kaufmann, Spezielle pathol. Anatomie, 6. Auflage, S. 213.
24. Keibel, Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen, S. 463.
25. Laboulbène, Gazette des Hôpitaux, 1878, S. 763. „Des tumeurs cartilagineuses ou chondromes de la trachée“.
26. Mackenzie, „Krankheiten des Halses und der Nase“, deutsch von Simon, 1880, S. 707.
27. Majewski, Monatsschrift für Ohrenheilkunde etc., 1900, S. 249: „Ein Fall von Sklerom der Luftwege“.
28. Mann, Münch. Med. Wchschr., 1907, S. 1120: „Ueber einige Fälle von Erkrankungen der Luftröhre und Bronchien, diagnostiziert mit Hilfe der Killian'schen Tracheo-Bronchoskopie“.
29. Mischakoff, Inaug.-Dissert. Zürich, 1894: „Ueber Knochenbildung in der Trachealschleimhaut des Menschen“.
30. Moltrecht, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, VI., 1903: Die multiplen Ekchondrome der Trachea.

31. Muckleston, The Laryngoscope, St. Louis, Dec. 1909, S. 881: „On the called „Multiple Osteomata“ of the tracheal mucous membrane“.
 32. D. Orth, Inaug.-Diss. Heidelberg, 1902. „Die Neubildungen der Trachea“.
 33. Joh. Orth, Pathol. Anat. Diagnostik, 1909, S. 331, 335.
 34. Peters, Wien. klin. Wchschr. 1909, S. 1563: „Zur Kenntnis des Skleroms und der Osteome der Trachea“.
 35. v. Recklinghausen, Verhandlg. d. Dtsch. Pathol. Ges. 1899: „Ueber die multiplen Ekchondrome der grossen Luftwege“, S. 1.
 36. Ribbert, Dtsch. Med. Wchschr. 1895, S. 25: „Ueber die Entstehung der Geschwülste“, mit Fortsetzung.
 37. — Geschwulstlehre, 1904, S. 133.
 38. — Lehrbuch der allg. Pathol. u. d. pathol. Anat., 1908, S. 238.
 39. Rode, Vereinsbeilage der Dtsch. Med. Wchschr. 1902, S. 14 i. Med. Verein i. Greifswald: „Ueber Exostosen in der Trachealschleimhaut“.
 40. Rokitsansky, Lehrb. d. pathol. Anat., 1861, S. 11.
 41. Scheuer, Inaug.-Diss. München, 1893. „Ueber Trachealtumoren“.
 42. H. v. Schrötter, Wien. klin. Wchschr., 1899, S. 414: „Zur Kenntnis der Knochenneubildungen in der Luftröhre“.
 43. — Klinik der Bronchoskopie, 1906, S. 411.
 44. L. v. Schrötter, Vorlesungen über die Krankheiten der Luftröhre, 1896, S. 41, S. 148.
 45. Steudener, Virchows Arch. 1868, S. 48: „Beiträge zur Onkologie“.
 46. Suchanek, Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allg. Pathol. u. pathol. Anatomie, S. 655.
 47. R. Virchow, Die krankhaften Geschwülste, 1863, S. 442.
 48. Wilks, Transaction of the pathol. sect. of London, 1857, Referat: Schmidts Jahrb. 1858, 99. Bd., S. 17.
-

Lebenslauf.

Verfasser, jüdischen Glaubens, wurde am 2. August 1887 als Sohn des Kaufmanns Carl Landsberg zu Berlin geboren. Er besuchte das Königstädtische Gymnasium zu Berlin, das er mit dem Zeugnis der Reife Ostern 1907 verliess. Er studierte darauf bis Oktober 1907 in Freiburg i. B. und dann in Berlin, wo er am 27. Juli 1909 die ärztliche Vorprüfung bestand. Während seiner Studienzeit famulierte er in den Kliniken und Spezialkliniken der Herren Blaschko, Michaelis, Pick und Stadelmann und besuchte die Vorlesungen, Kliniken und Uebungskurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

in Freiburg i. B.: Himstedt, Keibel, Kiliani;

in Berlin: Bartels, Beitzke, Benda, Bier, Blumreich, du Bois-Reymond, Brauer, Brugsch, Engelmann, Flügge, Franz, Fränkel, Freund, Gabriel, Heffter, Hertwig, Heubner, His, Holtermann, Kaiserling, Klapp, Köllner, Kraus, Lesser, Lewin, Meyer, Michaelis, von Michel, Orth, Passow, Poll, Rubner, Salkowski, Schmieden, Schulze, Silex, Simmel, Sonnenburg, Strassmann, Waldeyer, Ziehen.

Während des praktischen Jahres war er am pathologischen Institut und an der ersten inneren Abteilung des Krankenhauses am Friedrichshain in Berlin tätig und erhielt am 1. Juni 1913 die Approbation als Arzt. Seit dem 18. September 1913 ist er als Assistent auf der ersten inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses am Friedrichshain tätig.

Seinen hochverehrten Lehrern spricht Verfasser seinen aufrichtigen Dank aus.
